

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1907

N°

218

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 avril 1907, à 1 heure

Par Jean PORÉE

Né à Saint-Mandé (Seine), le 10 janvier 1882.

De la Faculté de médecine de Paris

Ancien Interne Pr. des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

“ MALADIE D'ÉTÉ ” DES NOURRISSONS

Président: M. BLANCHARD, professeur.

*Juges : { MM. PINARD et RECLUS, professeurs.
POTOCKI, agrégé.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1907

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1907

N°

218

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 avril 1907, à 1 heure

Par Jean PORÉE

Né à Saint-Mandé (Seine), le 10 janvier 1882.

De la Faculté de médecine de Paris

Ancien Interne Pr. des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

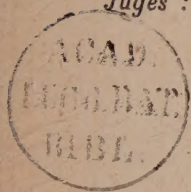
ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

“ MALADIE D'ÉTÉ ” DES NOURRISSONS

Président: M. BLANCHARD, professeur.

*Juges: { MM. PINARD et RECLUS, professeurs.
POTOCKI, agrégé.*



PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1907

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen			M. DEBOVE.
Professeurs			MM.
Anatomie.			P. POIRIER
Physiologie			Ch. RICHET
Physique médicale.			GABRIEL.
Chimie organique et chimie minérale.			GAUTIER.
Parasitologie. Histoire naturelle médicale			BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.			BOUCHARD.
Pathologie médicale			HUTINEL.
Pathologie chirurgicale			BRISSAUD.
Anatomie pathologique			LANNELONGUE
Histologie.			CORNIL.
Operations et appareils			MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.			SEGOND
Thérapeutique			POUCHET.
Hygiène			GILBERT
Médecine légale.			CHANTEMESS E
Histoire de la médecine et de la chirurgie.			THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.			DEJERINE.
			ROGER.
			HAYEM.
Clinique médicale.			DIEULAFOY.
			DEBOVE.
			LANDOUZY.
			GRANCHER.
Maladies des enfants			JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.			GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.			RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.			LE DENTU.
Clinique chirurgicale.			TERRIER.
			BERGER.
			RECLUS.
Clinique ophtalmologique.			De LAPERSONNE
Cliniqu des maladies des voies urinaires.			ALBARRAN.
Clinique d'accouchements			N.....
Clinique gynécologique			PINARD.
Clinique chirurgicale infantile			POZZI.
Clinique thérapeutique			KIRMISSON.
			A. ROBIN.
MM.			
AUVRAY	DUPRÉ	LEPAGE	RIEFFEL (chef)
BALTHAZARD	DUVAL	MACAIGNE	des trav. anat.
BRANCA	FAURE	MAILLARD	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MARION	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	JEANSELME	MERY	WALLICH
CARNOT	LABBE	MORESTIN	
CLAUDE	LANGLOIS	POTOCKI	
CUNEO	LAUNOIS	PROUST	
DEMELIN	LEGRY	RENON	
DESGREZ	LEGUEU	RICHAUD	

Agrévés en exercice.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BLANCHARD

PROFESSEUR DE PARASITOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LESAGE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL HÉROLD

(2^e année d'Internat Pr. 1906-1907.)

Il m'a toujours témoigné la plus grande bienveillance, m'a initié à l'étude si délicate des maladies de l'enfance, je suis heureux de l'en remercier ici.

A MES AUTRES MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR SCHWARTZ

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL COCHIN
(1902-1903)

MONSIEUR LE DOCTEUR CHAUFFARD

MÉDECIN DE L'HÔPITAL COCHIN
(1902-1903)

MONSIEUR LE DOCTEUR RICHELOT

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS
(Externat 1903-1904)

MONSIEUR LE DOCTEUR MORESTIN

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
(Externat 1903-1904)

MONSIEUR LE DOCTEUR LION

MÉDECIN DE LA PITIÉ
(Externat 1904-1905)

MONSIEUR LE DOCTEUR DALCHÉ

MÉDECIN DE LA PITIÉ
(1^{re} Année d'Internat Pr. 1905-1906)

MESSIEURS LES DOCTEURS

LEPAGE, GUINARD, HERBET

ACCOUCHEUR ET CHIRURGIENS DES HÔPITAUX

GASTOU, CHEF DE LABORATOIRE

CHEVRIER, PROSECTEUR

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

On a beaucoup écrit surtout depuis quelques années sur les maladies digestives du nourrisson.

On a tenté d'expliquer par des théories plus ou moins ingénieuses ces faits d'une appréciation si délicate et on a proposé nombre de classifications.

Cependant n'est-il pas permis de penser qu'il en est des classifications comme des médicaments dans le traitement de certaines maladies, qui, trop nombreux, montrent par leur quantité même l'incertitude de leur base scientifique.

Et combien de fois n'avons-nous pas entendu notre excellent maître le D^r Lesage nous rappeler la valeur d'une classification en général.

Qu'est-ce qu'une classification ? Sinon une méthode logique de travail qui, au milieu de faits complexes, nous permet de les grouper suivant telle ou telle remarque et partant de les mieux étudier. Mais conserver *usque ad finem* la même classification, quel illogisme !

Les procédés de travail se modifient, les groupements doivent faire de même. Il faut avoir le courage d'infirmer les premières classifications que l'on a faites soi-même à mesure que l'exigent les progrès de la science. En ces sortes de matières il faut bannir tout amour-propre.

Voyons un peu où en est la question dans les différents pays.

En Allemagne Czerny et Keller ont donné la classification suivante :

Troubles dus à l'alimentation.

— — à l'infection.

— congénitaux.

Escherich appliquant la microbiologie à l'étude des phénomènes admet que les microbes normaux entrent en jeu (origine endogène) et qu'il suffit d'une cause minime pour modifier le milieu bactériologique. Nous retrouvons là l'idée déjà ancienne de l'exaltation de la virulence des microbes par leur association. C'est un procédé facile à invoquer, une sorte de *deus ex machina* que l'on fait surgir trop souvent pour les besoins de la cause surtout lorsque celle-ci paraît vouloir vous échapper.

Bientôt après, tout en admettant les faits précédents, bon nombre d'auteurs supposèrent que la cause de la maladie pénétrait avec le lait (origine exogène). Ce fut l'ère de la stérilisation du lait.

Mais après l'engouement des premiers jours il fallut beaucoup en rabattre. On s'aperçut en effet que celle-ci n'empêche pas les gastro-entérites.

D'autre part les chimiâtres (Czerny-Keller) incriminèrent les matières grasses et décrivirent les gastro-entérites par surcharge graisseuse (acidose).

Fischl dans le *Traité récent des maladies de l'enfance* de Schloosmann et Pfaundler (1906) propose la classification suivante :

A) TROUBLES DE LA DIGESTION CHEZ LES
ENFANTS ÉLEVÉS AU SEIN

- 1° Par suralimentation ;
- 2° Par manque de nourriture ;
- 3° Par mauvaise qualité du lait de sein ;
- 4° Par insuffisance des organes de digestion due à la naissance prématurée ; aux infections ; à la maladie de Hischprung ; à l'infection de la nourrice.

B) TROUBLES DE LA DIGESTION CHEZ LES ENFANTS
ÉLEVÉS ARTIFICIELLEMENT

- 1° Par suralimentation ;
 - 2° Par manque de nourriture ;
 - 3° Par utilisation défectueuse de la nourriture ;
 - 4° Par infection de la nourriture ;
- Tous ces troubles, ajoute-t-il, peuvent être divisés en aigus, subaigus, chroniques.

En France, M. Marfan donne en 1900 la classification suivante :

1° *Gastro-entérites dyspeptiques*, deux variétés :

Par suralimentation.

Par ablactation prématurée ou mal dirigée.

2° *Gastro-entérite infectieuse*.

Due à la pénétration de microbes pathogènes par la voie buccale ou rectale (infection ectogène).

3° *Gastro-entérite toxique*.

Due à la pénétration d'une substance chimique nuisible par la voie buccale ou rectale.

4° *Gastro-entérites secondaires*.

Survenant au cours de diverses maladies (rougeole, variole, scarlatine, pneumonie, etc.).

En résumé qui a raison des médecins microbiologistes ou des chimistes ? Peut-être aucun. De plus quand on se trouve en présence d'un enfant atteint de gastro-entérite, on cherche fatalement à le ranger dans un groupe. Cela n'est-il pas souvent bien difficile ? Comment savoir quelle voie le microbe a suivie ? Comment au lit du malade, peut-on faire la division bien subtile, bien théorique des cas aigus et subaigus ?

Aussi le mieux et le plus sage n'est-il pas d'avouer notre ignorance tout en continuant nos recherches et de placer pour le moment à la suite l'une de l'autre les quelques maladies dont l'explication nous paraît encore bien douteuse. C'est ce que notre maître Lesage vient de

faire dans ses dernières *Monographies* (juil.-août 1906).

Le progrès réalisé depuis plusieurs années est très réel, il a permis déjà et il permettra encore d'étudier d'une façon plus approfondie chacun des faits séparés et par conséquent nous donner l'espoir d'arriver un jour au résultat brillant vers lequel doivent tendre tous nos efforts, c'est-à-dire la diminution de la mortalité infantile.

Du chaos des gastro-entérites émergent deux grandes maladies :

1° La dysenterie ;

2° La maladie d'été. C'est elle que nous allons étudier cliniquement.

Puis suivent alors, mais bien loin en arrière, des troubles gastro-intestinaux que, pour ne rien préjuger de leur nature, nous désignons du terme vague, mais voulu de « dyspepsies ».

Ces dyspepsies comprennent :

1° Les intolérances en général, nous entendons les intolérances alimentaires laissant volontairement de côté les intolérances mécaniques :

Spasme pylorique congénital ;

Maladie spasmodique intestinale (Lesage).

2° Certains états digestifs tenant à une sorte de « déséquilibre hépatique »

Telles sont, à notre avis, les causes les plus importantes des troubles gastro-intestinaux du nourrisson.

Quelques mots seulement sur ces dyspepsies.

1^o INTOLÉRANCE

L'intolérance est un état spécial du milieu gastro-intestinal de l'enfant caractérisé par ce fait que l'enfant refuse l'aliment normal, le lait à cette époque de la vie.

Il y a intolérance, marquée ;

Soit pour la qualité du lait ;

Soit pour la quantité.

Tous les médecins d'enfants ont été témoins de cas surprenants et relativement fréquents où tel enfant au sein n'a pu supporter le lait d'une première nourrice et où le seul changement de celle-ci a arrêté les manifestations d'intolérance (vomissements et diarrhée).

D'autres n'ont dû leur accroissement qu'au lait d'ânesse.

D'autres, le plus grand nombre, au lait de vache, et ici encore quelles différences :

Les uns préfèrent le lait de vache cru.

Les autres — bouilli.

D'autres encore — stérilisé.

Il en est de même de l'intolérance pour les graisses (diarrhée de graisse de Czerny et Keller).

Sila quantité de lait entre en jeu nous voyons survenir la suralimentation, le gavage. Les nourrissons sont gavés soit au sein, soit au biberon.

Au sein le nourrisson gavé accusera depuis quelques jours des manifestations gastro-intestinales assez intenses (vomissements, selles avec grumeaux non digérées, selles vertes même, pertes légères de poids) mais une

fois réglé, il reprendra bien vite son état normal.

La clientèle de ville n'est-elle pas là pour le montrer ?

Au contraire un enfant gavé au biberon est voué aux pires destinées.

Notons encore certains états digestifs paraissant liés à ce que notre maître Lesage a décrits sous le nom de « déséquilibre hépatique », états qui correspondent :

1° Les uns à « une susceptibilité particulière du foie » dont la fonction fœtale intensive persiste, mais où l'enfant malgré des selles vertes continue à pousser.

2° Les autres (acholie pigmentaire) où l'enfant quoique au sein et bien réglé, l'enfant tétant bien la quantité voulue, ne pousse pas. L'absence de sécrétion biliaire en est la cause, il suffit de l'activer pour que tout rentre dans l'ordre.

Sans nous laisser entraîner plus avant nous pouvons déjà dire que si ces gastro-entérites peuvent donner naissance à des manifestations assez importantes, elles sont bien loin d'acquiescer la gravité des deux maladies :

Dysenterie ;

Maladie d'été, objet de cette étude.

Nous passerons rapidement sur la dysenterie dont on retrouvera l'étude complète dans les dernières *Monographies* de 1906 pour nous appesantir sur la maladie d'été beaucoup plus fréquente en France.

Pour mieux en faire ressortir les caractères distinctifs nous allons les envisager parallèlement dans un tableau d'ensemble à la fois étiologique, microbiologique et clinique.

1° ETIOLOGIE

A) *Dysenterie.*

Affection endéno-épidémique. En France sévit toute l'année. Elle y est bien moins fréquente qu'en d'autres pays (Amérique, Allemagne). Toutefois ces épidémies peuvent coïncider avec celles de la maladie d'été et seraient facilement confondues par un esprit non prévenu. Elle se présente par épidémies petites, peu nombreuses, mais à peu près régulièrement espacées.

B) *Maladie d'été.*

Combien différente d'allure est la maladie d'été.

Le schéma suivant le montrera suffisamment.

En un mot tandis que la dysenterie produit ses ravages pendant toute l'année, épidémies de salles d'hôpital, d'agglomérations d'enfants dans les écoles maternelles ou autres, la maladie d'été débute avec l'apparition de la chaleur, atteint son acmé vers août et septembre pour s'éteindre avec l'approche des frimas.

Cependant pendant le semestre d'hiver, de ci, de là, nous observons quelques cas isolés fort intéressants par ce fait qu'ils sont peut-être les auteurs de la propagation de la maladie d'une année à l'autre.

De plus la dysenterie apparaît rarement avant le sevrage ou la deuxième année, c'est-à-dire chez des enfants bien jeunes encore mais déjà plus résistants.

La maladie d'été est au contraire une maladie des

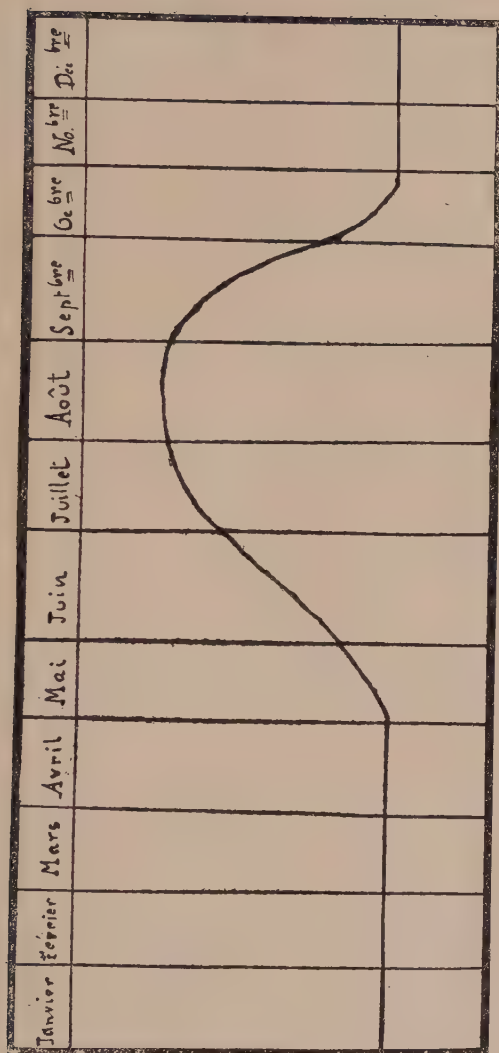


FIG. 1

premiers mois, présentant son maximum vers l'âge de 6 à 7 mois, frappant en conséquence un organisme bien fragile, pour décroître de fréquence et de gravité à mesure que le nourrisson avance en âge. A partir de la deuxième année on ne la rencontre guère plus.

2° MICROBIOLOGIE.

A) *Dysenterie.*

Dans la dysenterie nous rencontrons :

Le bacillus dysenteriae.

1° Variété Schiga (dysenterie pure).

2° Variété Flexner dont on retrouvera tous les caractères dans les articles récents.

On a décrit aussi une

Dysenterie à streptocoque ;

Dysenterie amœbienne.

Il y aurait donc, comme chez l'adulte, une variété bacillaire et une variété amœbienne.

B) *Maladie d'été.*

Dans quel dédale pénétrons-nous ? On trouve chez les différents auteurs une énumération tellement considérable depuis le diplo-streptocoque d'Escherich ou entérocoque de Thiercelin, jusqu'aux variétés coli et paracoli que nous renonçons à les énumérer.

Les Américains nient l'individualité bactériologique de la maladie d'été en reconnaissant cependant son individualité clinique. Ils l'identifient au point de vue microbien à la dysenterie. Pour eux la maladie d'été

tout comme la dysenterie est redevable au Flexner.

Or, pendant les journées les plus chaudes de juillet et août 1906, au moment où la maladie d'été sévissait avec la plus grande vigueur, nous avons recueilli par piqûre du doigt le sang d'enfants atteints de cette affection aux différents stades de son évolution.

Après abandon du caillot, nous reprenions le sérum et le mélangions avec une quantité déterminée de culture de Flexner.

Corrélativement les mêmes expériences étaient faites avec le Schiga.

Les examens microscopiques nombreux que nous faisons à la suite ne nous ont jamais permis de constater la moindre trace d'agglutination.

La conclusion que nous pensons pouvoir retirer de ces expériences est celle-ci :

Autant il est vrai que l'on trouve le Flexner dans la dysenterie ; autant il est avéré qu'on ne le rencontre pas dans la maladie d'été.

3° ASPECT CLINIQUE DE LA DYSENTERIE (simple aperçu)

Cliniquement la dysenterie va nous présenter deux ordres de symptômes :

Les uns différents de ceux de la maladie d'été : ce sont les signes locaux ;

Les autres voisinant ceux de la maladie d'été : ce sont les signes généraux, c'est-à-dire les signes d'intoxication mais portés au maximum dans cette dernière.

Nous étudierons surtout les signes locaux.

Sans entrer dans l'étude des différentes formes :

Forme grave de Wiederhofer ;

Forme sèche d'Hutinel-Méry ;

Forme atténuée que l'on trouvera exposées au long dans les articles récents, le tableau d'ensemble paraît être le suivant :

Un enfant a été pris rapidement de vomissements répétés avec intolérance complète.

La fièvre oscille autour de 38°-39°.

Le pouls atteint 120-130 pulsations.

Les urines sont foncées, albumineuses.

L'examine-t-on :

Le ventre apparaît raidi, aplati, contracturé.

Si on peut, en exerçant une assez forte pression, atteindre le gros intestin on le sent dur, roulant sous le doigt, donnant l'impression d'un tuyau de caoutchouc. Sa palpation détermine chez l'enfant une grimace douloureuse.

Les selles contiennent outre les matières plus ou moins diarrhéiques des éléments caractéristiques :

1° Du sang rouge en quantité variable allant depuis le petit filet sanguin jusqu'à l'hémorragie en nappe ;

2° Du mucus ou des glaires formant de véritables crachats ou des traînées visqueuses ;

3° Exceptionnellement de la « raclure de boyaux ou de la lavure de chairs » ;

4° Du pus rarement visible.

Tantôt les selles sont formées exclusivement de mucus sans diarrhée les matières étant normales, tantôt il existe un peu de diarrhée.

Un fait essentiel à signaler ici que nous ne retrouverons pas dans la maladie d'été pas plus que dans les cas de diarrhée banale, c'est que chaque selle est précédée de coliques, de besoins douloureux dont le siège est localisé au niveau du rectum (épreintes), suivies de brûlure avec resserrement de la région anale (ténésme).

Dans les cas légers les selles s'espacent au bout de trois ou quatre jours, les signes généraux et locaux s'amendent. Le malade guérira mais conservera un intestin très susceptible.

Dans les cas graves elles se répètent toutes les demi-heures, tous les quarts d'heures, les débris membranueux, le pus, les parcelles solides se montrent en quantité plus notable.

A mesure l'état général s'aggrave, le facies change, les vomissements deviennent plus fréquents.

La température se maintient à 40°.

Le pouls devient filiforme.

On observe de la paralysie du rectum, de l'incontinence d'urine.

La mort survient en hypo ou hyperthermie.

CHAPITRE II

MALADIE D'ÉTÉ

Quand on parcourt tous les ouvrages qui ont trait aux maladies digestives du nourrisson depuis les temps les plus anciens jusqu'à nos jours, on est frappé de ce fait : parmi les différentes maladies digestives il s'en dégage une qui par son aspect général, son allure clinique particulière constitue bien une maladie à part au même titre que la pneumonie, la dothiéntérie, etc., en un mot est une véritable entité clinique. C'est d'ailleurs ce qu'avait bien mis en lumière Parrisch puis plus tard Trousseau.

Notre maître Lesage a consacré à ce sujet depuis sa thèse un certain nombre d'articles dans ses dernières *Monographies* 1906.

Une première question se pose :

Cette maladie que nous allons réétudier au point de vue clinique est-elle bien une maladie à proprement parler ou, comme le pensent beaucoup d'auteurs, n'est-elle que la fin d'une vulgaire gastro-entérite ?

Il est certain que la majorité des auteurs voient dans

la maladie d'été une forme intense de la gastro-entérite de gavage.

Cette opinion qui a pour elle la majorité est-elle bien vraie ?

Nous ne pensons pas pouvoir l'accepter complètement.

Le gavage par lui seul ne peut donner la maladie d'été. Nourrissez un enfant avec du lait fermenté, gavez-le, jamais vous ne lui donnerez la maladie d'été.

Ce peut être une cause prédisposante, mais ce n'est certainement pas la cause efficiente.

Une autre opinion apparaît immédiatement :

La maladie d'été n'est pas due au gavage seul, il faut qu'il y ait la chaleur.

Cette opinion prend déjà plus de vraisemblance ; il est certain qu'elle tire son nom de son époque d'apparition.

Cette opinion gastro-entérite de chaleur est-elle suffisante ?

On est frappé, quand on étudie la maladie d'été dans les différents pays, de ce fait : l'intervention de ce nouveau facteur ne suffit pas, car chez des enfants gavés au moment des températures très élevées, la maladie d'été n'apparaît pas encore.

Donc le gavage aidé de l'ascension thermique, ne nous donne pas la clef de la pathogénie.

C'est à la fin de l'été que la maladie bat son plein, souvent plus en août qu'en juillet, en septembre qu'en août.

Dans une récente communication faite au congrès de Tourcoing (sept. 1906) le D^r Decherf tout en notant

l'apparition soudaine et régulière de l'épidémie de choléra infantile pendant la période estivale et son incontestable gravité, fait ressortir ce fait que dans toute la région du nord de la France, l'épidémie de choléra infantile ne coïncide nullement avec l'apparition des plus fortes chaleurs et que la mortalité est plus grande en septembre qu'en juillet. Si cependant, dit-il, on se rapproche du Midi le rapport entre les hautes températures et la mortalité infantile devient plus évident.

Tout en reconnaissant donc au facteur thermométrique une influence réelle puisque les épidémies de choléra infantile coïncident avec les années de sécheresse, l'auteur ne pense pas devoir y attacher la plus grande importance dans la pathogénie de l'affection.

L'auteur cherchant ensuite la cause prochaine du choléra infantile dans l'influence de la mauvaise alimentation de l'enfant à cette époque s'attaque à la mauvaise nourriture des bêtes laitières dont le lait est destiné à l'alimentation des enfants.

Le lait contient à cette époque de l'année, dit-il, un nombre considérable de toxines et l'auteur termine en exprimant le vœu, à notre avis bien platonique, qu'il soit interdit aux producteurs de lait d'alimenter leurs bestiaux dont le lait est destiné aux nourrissons avec des substances dangereuses et principalement les pulpes, drèches, tourteaux, substances fermentées et essentiellement fermentescibles.

On a fait encore une autre hypothèse qui nous paraît très vraisemblable : dès qu'apparaissent les chaleurs il existe un microbe producteur de la maladie,

qui se développe. En un mot il y aurait un microbe spécifique.

Chaque année n'y a-t-il pas une épidémie ressemblant à ce que l'on observe dans les pays chauds pour :

La Dysenterie amœbienne ou

Le Paludisme.

En un mot la maladie d'été serait une maladie parasitaire toujours identique à elle-même et d'origine tellurique.

C'est là l'opinion de certains médecins anglais.

Il est certain que tant que la découverte de ce parasite ne sera pas faite, la question restera en suspens.

On a étudié toutes les flores intestinales que l'on peut observer, mais que penser de la variation de ces flores devant l'unité du tableau clinique toujours semblable à lui-même ?

Autre question :

Le gavage est-il nécessaire, ou si l'on veut : un enfant nourri artificiellement non gavé peut-il prendre la maladie ?

Il est certain qu'un enfant suivant scrupuleusement les règles de l'hygiène alimentaire prend la maladie moins souvent qu'un enfant mal réglé.

Tous les faits pratiques viennent montrer que la mauvaise hygiène est une cause prédisposante.

En définitive quand on examine l'évolution de la maladie d'été dans les différentes classes de la société on est frappé de ce fait : des enfants de la classe aisée mal nourris, mal réglés au point de vue de l'alimentation mais ayant une hygiène générale excellente (habi-

tation intelligemment aérée, soins corporels incessants) prennent peu la maladie d'été alors que nous la voyons fleurir dans la classe laborieuse où se manifestent toutes les erreurs et les fautes quotidiennes de l'hygiène alimentaire et générale.

Le Dr Dufour de Fécamp nous paraît très bien inspiré lorsqu'il vient étudier les conditions de la vie et dire que le logement tient une place parallèle à celle de l'alimentation chez les nourrissons. C'est même, à cause des mesures hygiéniques à la fois disciplinées et mieux écoutées que nous devons les rares succès qui nous encouragent dans cette voie (*Clinique Infantile*, 15 août 1906).

On voit donc bien en un mot que la maladie d'été est une véritable maladie sociale qu'il faut à tout prix combattre.

Influence de la chaleur sur la maladie d'été

Indépendamment des mesures hygiéniques sur lesquelles nous ne saurions trop insister, il est un facteur contre lequel nos efforts sont en partie du moins stériles, nous voulons parler de l'influence de la chaleur.

Ce phénomène avait été autrefois remarqué par les observateurs, car nous lisons dans le *Traité des maladies de l'enfance* de Rilliet et Barthez :

« Bourgeois place en premier lieu l'élévation plus grande de la température et la disposition de l'atmosphère. A l'hôpital on voit par certains temps orageux

l'invasion du choléra infantile se faire brusquement sur des séries d'enfants athrepsiques. »

Du *Traité* de Baginsky nous extrayons cette phrase :

«... Conclure de là que le choléra infantile est une sorte de coup de soleil comme l'a décrit Meinent me paraît inadmissible. »

Ce ne sont là que simples allusions sans chercher une démonstration plus scientifique de l'influence de la chaleur.

M. Marfan dans un ouvrage récent se borne également à constater le phénomène; ce qui est propre à l'été, dit-il, c'est l'extrême fréquence des formes graves. Il pense en outre que les cas de choléra infantile s'observant surtout chez des enfants nourris artificiellement il faut incriminer les poisons élaborés par les microbes entre le moment de la traite et la stérilisation qui, en raison de l'action bien connue des températures estivales, se forment en très grande abondance.

En Allemagne Fischl dans le *Traité des maladies de l'enfance* de Schloosmann et Pfaundler constate également les rapports indéniables de la température élevée avec les formes graves de gastro-entérite. « On pourrait rechercher l'analogie de ces cas avec le coup de soleil des adultes, ce serait là un vaste champ ouvert sur le terrain étiologique. »

Notre maître Lesage récemment donne dans ses différentes monographies plus d'ampleur à la question et nous-même avons l'intention de l'étudier plus complètement.

Dans un mémoire très intéressant, Illoy de Cin-

cinnati traite également ce sujet. Nous nous permettrons de mettre dans le cours de cette étude ce travail à contribution et de discuter certains points particuliers.

D'abord devons-nous dire coup de chaleur ou coup de soleil ?

Ces deux termes ne sont pas en effet synonymes et se rapportent à deux ordres de faits bien distincts.

1° Le coup de soleil est réservé aux cas où la tête seule de l'individu est soumise aux radiations d'une source de chaleur intense.

2° Le coup de chaleur s'applique aux cas où le corps tout entier est exposé à l'action d'une température excessive. (*Bulletin de l'Institut Pasteur.*)

Laissons donc de côté le coup de soleil qui ne s'applique pas aux cas que nous observons et dont les accidents correspondent à ce que l'on décrit sous le nom de phrénésie (véritable inflammation des méninges et quelquefois même du cerveau) pour nous en tenir au coup de chaleur dont les accidents se produisent de préférence par les temps orageux et couverts.

Ces accidents relèvent d'une pathologie complexe telle que hyperthermie, asphyxie, paralysie cardiaque, anémie, congestion cérébrale, auto-intoxication.

D'autre part si l'on rapproche, comme certains auteurs le pensent, le coup de chaleur de l'enfant de celui observé chez l'adulte, la cause de la mort est encore indéterminée.

Laveran dans les *Bulletins de l'Académie de médecine* (1894) n'écrivait-il pas :

« Dans les conditions ordinaires où se produit le coup de chaleur, la mort ne s'explique ni par la coagulation de la myosine, ni par l'asphyxie, ni par l'auto-intoxication. Elle paraît être la conséquence d'une action directe excitante d'abord, puis paralysante de la chaleur sur le système nerveux. »

Indépendamment des actions physiques du coup de chaleur, nous pouvons nous demander si celui-ci n'exerce pas une influence directe sur la microbiologie de la maladie d'été.

Cette hypothèse n'a de prime abord rien d'inacceptable et bien que nous ne puissions apporter ici des expériences probantes nous avons relevé sous le titre : *Tétanos et coup de chaleur* une étude des plus intéressantes et dont le rapprochement avec notre cas particulier s'impose. (*Institut Pasteur*, juillet 1904.)

L'auteur M. H. Vincent dans une série d'expériences faites à ce sujet a pu conclure que :

« L'élévation artificielle de la température constitue une des conditions favorisantes les plus actives du tétanos, sinon la plus énergique. Sous son influence, le tétanos, maladie locale, devient une sorte de septicémie, ce qui explique la symptomatologie et la mort foudroyante de l'affection. »

De plus cet auteur a remarqué que l'hyperthermie modifie profondément l'équilibre leucocytaire. L'hypo-leucocytose est de règle ($1/3$ $1/2$), se faisant aux dépens des mononucléaires ou des polynucléaires.

La physiologie, d'autre part, ne pourrait-elle nous venir en aide pour expliquer ce phénomène.

Les recherches de Charrin et Gley ont montré pour la première fois que les appareils nerveux vaso-moteurs peuvent être influencés par les produits microbiens.

Ne savons-nous pas aussi que, si par des retranchements successifs on enlève les différentes parties du cerveau et de l'encéphale les actions réflexes produisant une élévation très marquée de la pression sous l'influence de l'excitation d'un nerf restent possibles tant que le bulbe est intact.

Ces faits nous semblent indiquer d'une façon nette à la fois la place et les limites du centre vaso-moteur, et nous permettent de regarder le bulbe comme contenant ce centre à la fois unique et indépendant (Morat et Doyon).

Si nous appliquons ces données physiologiques à notre cas particulier nous pouvons, semble-t-il, conclure que nous nous trouvons ici en présence d'une véritable septicémie et que la dissociation des troubles thermiques dont nous parlerons est due en dernier ressort à l'action des produits microbiens sur le bulbe.

Illoway distingue dans son *Mémoire* trois catégories de diarrhées infantiles estivales :

Le coup de chaleur ;

La maladie d'été ;

Le choléra infantile.

Pour expliquer le coup de chaleur, l'auteur rappelle l'expérience de Cyon : Cyon a prouvé expérimentalement qu'une élévation subite de la température du sang circulant dans le cerveau de 34° à 48° produit un ralentissement.

tissement de l'activité du cœur de 23 à 5 en dix secondes par suite de l'excitation du X dans la moelle.

Bien qu'ordinairement, dans les cas de coup de chaleur, nous n'ayons pas une élévation si grande, on peut cependant dire qu'un degré moindre d'élévation thermique provoque une certaine excitation du centre du vague.

La plus grande fréquence des mouvements respiratoires serait sous la dépendance du pneumogastrique, d'autant plus que le système nerveux de l'enfant est très sensible.

Il est également reconnu que l'excitation du vague produit des mouvements péristaltiques de l'intestin grêle. Cette excitation du vague par elle seule, ou jointe à l'excitation produite par une mauvaise digestion détermine un péristaltisme si exagéré qu'elle aboutit à des évacuations diarrhéiques.

L'auteur insiste sur ce fait, que dans les cas observés par lui, le facteur atmosphérique reste le seul facteur étiologique permettant d'expliquer l'allure clinique de ces états maladifs.

Nous avons voulu rapporter à dessein un peu longuement les différentes explications proposées pour expliquer l'influence de la température et de l'état électrique de l'air sur les nourrissons.

Ces différentes hypothèses émises à ce sujet nous paraissent en définitive très ingénieuses, très valables, et en ces sortes de choses nous ferons preuve d'un prudent éclectisme.

Pour nous, qui n'apportons ici que des faits scru-

puleusement observés, nous devons à la vérité de dire que nous avons bien remarqué cette influence de la température. Le thermomètre de la salle marquait 32° à midi, 36° à 4 heures. Les jours observés ont été ceux de juillet et août 1906.

Pareil phénomène s'est montré lorsque, bien que la température n'atteignît que 26° ou 28°, l'athmosphère était saturée de fluide électrique.

Ces jours-là, on nous amenait à la consultation les enfants dans un état tel que la terminaison nous paraissait aussitôt fatale. C'était un enfant au teint pâle, aux yeux enfouis, cerclés de noir, aux cris perçants et plaintifs. Comme Illoway l'a remarqué, l'enfant était pris de nausées et de vomissements, d'accélération des battements de cœur, de dyspnée ; d'agitation, comme suite de la dyspnée et de l'excitation cérébrale qui correspond chez l'enfant au mal de tête.

Dans un travail très récent (février 1907) intitulé : *Quelques remarques sur les courbes de poids et de température dans les gastro-entérites infantiles*, M. Rivet insiste avec juste raison sur ce fait qu'il ne faut pas se fier à la température prise à l'arrivée du malade à la consultation, les enfants atteints de choléra infantile ne présentant à leur entrée aucune hyperthermie ni centrale ni périphérique par suite des troubles de la fonction thermogénique, mais bien plutôt à leur aspect si caractéristique.

La mère interrogée nous disait que son enfant changeait à vue d'œil, et de fait il nous est arrivé bien souvent de passer dans la salle une heure ou deux après

l'entrée des enfants. Nous avons alors l'impression très nette, s'il nous était permis une comparaison peut-être un peu triviale mais bien exacte, que l'enfant « tournait. »

Nous voyons donc bien que le coup de chaleur ou le coup électrique a une influence manifeste sur le nourrisson.

Suffit-il à lui seul pour déterminer les accidents graves de la maladie d'été ? Ou n'est-ce pas plutôt une cause adjuvante mais non la cause efficiente ? En *d'autres termes nous pensons que le coup de chaleur précipite et aggrave l'intoxication mais ne la crée pas.*

En effet n'avons-nous pas observé que pendant les journées très chaudes signalées plus haut, nombre d'enfants du même âge, soignés pour des affections diverses mais non gastro-intestinales, restaient complètement indifférents à ces élévations considérables de température.

Pour que le coup de chaleur agisse d'une façon si néfaste il faut, à notre avis, que l'organisme soit déjà atteint, de sorte que *seraient seuls sensibles au coup de chaleur les enfants déjà en puissance de maladie d'été.*

Illoway dans sa classification serait d'avis contraire et étudie le coup de chaleur comme une affection à part.

Les faits qu'il a observés, dit-il, sont les suivants :

Un enfant ordinairement très bien portant, vivant dans un milieu surchauffé et par une température extérieure très considérable est pris brusquement de fièvre (38°-39°) diarrhées, vomissements, état général grave, puis sous l'influence d'un traitement énergique (réfrigé-

ration par enveloppements humides car il faut à tout prix combattre la chaleur : *sublata causa tollitur effectus*) la température baisse en un ou deux jours, l'enfant reprend son état normal et guérit.

Pour nous, nous n'avons pas observé de faits semblables. Il est regrettable qu'Illo way ne donne pas la température ambiante ; d'autre part il signale des cas survenant dans des logements insalubres, surchauffés. L'encombrement, la production exagérée de gaz carbonique, ne pourraient-ils pas chez un enfant qui vient de téter suffire à produire les signes cliniques indiqués. Ne savons-nous pas, en effet, qu'un adulte sortant de prendre un repas et pénétrant dans une salle surchauffée éprouve un malaise sensiblement analogue.

De cette étude critique de la pathogénie dans laquelle il reste encore bien de l'obscurité, ressort cette notion : la maladie de Parris ch, de Trousseau, à l'encontre de l'opinion de beaucoup d'auteurs apparaît de plus en plus comme une véritable entité.

On voit donc que nous admettons comme constituant une maladie à part, une affection désignée d'abord sous les noms variés de « gastro-malaxie aiguë ».

Ramollissement de l'estomac. Entérite cholériforme.

Choléra infantile aujourd'hui « Sumner's. Disease » ou maladie d'été.

Contrairement à l'opinion générale, Illo way sépare la maladie d'été du choléra infantile.

Les signes qu'il donne de la maladie d'été sont les suivants :

Maladie survenant chez des enfants nourris artificiel-

lement qui ont environ 10 mois, se caractérise par :

1° L'agitation ;

2° La diarrhée (six selles en vingt-quatre heures en moyenne) : compactes, homogènes, jaunes, neutres, légèrement vertes, acides ;

3° La fièvre centrale :

Haute température au commencement et à la fin. (évolution pyrétique).

Élévation de température locale au niveau de la nuque le thermomètre monte de 1° à 1° 1/2.

4° Amaigrissement très considérable ;

5° Cris perçants.

Strabisme. Convulsions rares.

Évolution parfois apyrétique.

La maladie au dire de l'auteur est de longue durée (quatre à six semaines).

Les enfants au sein sont saisis rarement et s'en remettent quand on les soigne bien.

L'auteur signale une grande mortalité mais ne donne pas de chiffres.

Il se résume en disant :

1° Les enfants au sein peuvent être atteints de la maladie ;

2° La maladie peut se présenter dans les cas où la nourriture et la désinfection de la tétine sont le plus surveillées ;

3° Des enfants ont été malades qui ne prenaient pas de lait ;

4° Les enfants qui, dans la maison, étaient agités et

sans sommeil reprennent leur vie normale quand on les met au frais.

5° Des enfants qui présentaient des phénomènes gastro-intestinaux accentués dès la naissance, mis au frais n'ont plus présenté ces phénomènes.

6° Cette maladie règne dans les saisons chaudes surtout dans les habitations malsaines et agglomérées.

7° La chaleur est le principal facteur.

Du choléra infantile Illoway donne les signes suivants :

Affection survenant de six à quinze mois par une chaleur humide. La pathogénie en est inconnue. Pas de microbes spécifiques, Signes :

Vomissements;

Diarrhée séreuse;

État général très grave;

Évolution très rapide.

Les grandes caractéristiques de l'affection sont :

1° L'apparition du choléra infantile pendant la période de la dentition. On sait en effet que les troubles dus à la dentition se portent sur le tube digestif, sur le système nerveux cérébro-spinal.

2° L'apparition de la chaleur humide.

Comme on peut le voir la distinction qu'Illoway donne du choléra infantile et de la maladie d'été paraît déjà bien vague à la lecture, elle l'est encore plus au lit des malades.

En effet, la maladie d'été survient, dit-il, vers 10 mois.

Le choléra infantile de 6 à 15 mois.

Et tous ces enfants de 1 à 7 mois, qui présentent

les mêmes troubles digestifs, un même état général, qu'est-ce donc ? sinon des enfants atteints de maladie d'été ou de choléra infantile.

Notre conclusion est la suivante :

Il existe à la fin de l'été, quand les chaleurs se sont accumulées, une maladie en général rapide qui frappe très peu les enfants au sein, surtout les enfants élevés artificiellement, que ce soit au lait cru, bouilli ou stérilisé, depuis la naissance jusqu'à 10, 12, 14 mois, c'est-à-dire jusqu'au sevrage.

Plus on avance en âge, plus l'enfant résiste, et moins la maladie est grave.

Cette maladie, toujours identique à elle-même, a pour signes caractéristiques qui permettent à un observateur instruit sur ces faits d'affirmer son existence :

1° ALTÉRATION DE L'ÉTAT GÉNÉRAL. — Agitation persistante de la tête. Insomnie. Cris. Refroidissement périphérique. Chaleur viscérale. Température centrale étant normale dans les formes graves. (Nous discuterons la question de la fièvre que l'on peut observer.)

2° AMAIGRISSEMENT *brutal* si bien qu'en l'espace de vingt-quatre heures, l'enfant perd 100, 150, 200, 250 grammes.

Il y a donc là un empoisonnement de l'enfant qui le frappe dans ses œuvres vives alors que celui-ci cherche encore à s'alimenter. Il ne s'agit donc pas là d'un amaigrissement d'inanition.

3° A côté de cet état caractéristique nous noterons comme très variables et accessoires ;

LES VOMISSEMENTS ET LA DIARRHÉE

- a) Ils peuvent manquer totalement (choléra sec) ;
- b) Il n'y a que des vomissements ;
- c) Ou diarrhée abondante ;
- d) Ou selles légèrement diarrhéiques.

La prise du tube digestif n'est qu'accessoire, il semble même que ce soit dans les cas où les troubles gastro-intestinaux sont minimes que l'intoxication est plus intense.

Nous allons étudier en détail chacun de ces signes et nous nous efforcrons de les opposer aux autres maladies du nourrisson qui peuvent avoir quelques points de contact avec cette affection.

I

Altération de l'état général.

Le facies subit des modifications d'abord très légères imprimant bientôt à la physionomie un aspect caractéristique.

Au début, ce qui frappe ce sont les yeux.

Sur la face blafarde de l'enfant tranchent les yeux.

Ils se creusent de très bonne heure et la teinte gris bleuté qui les cerne apparaît dès les premiers instants augmentant encore la profondeur de leurs cavités.

Les globes oculaires roulent dans leurs orbites donnant au visage un aspect angoissé qui rappelle de tous points celui de toutes les intoxications et particulière-

ment de celle qui accompagne les infections péritonéales.

La peau se sèche ; les plis qu'on y provoque persistent. *La paroi abdominale se laisse plisser comme un linge mouillé* (RILLIET ET BARTHEZ). *C'est un des meilleurs signes.*

L'amaigrissement se produit avec une incroyable rapidité, le nez s'effile, les yeux effroyablement creux restent immobiles, la pupille dilatée, la cornée ternie.

A cet état l'enfant présente dans son lit une certaine agitation accompagnée d'inquiétude qui lui fait tourner le tête tantôt à droite, tantôt à gauche ; il cherche en vain une position convenable pour la reposer ; sa bouche remue sans cesse, il semble mâchonner et claquer des lèvres.

Les membres se roulent, agités par de légers mouvements, parfois ils sont animés de tremblements fibrillaires et de carphologie ; mais d'une façon générale ils conservent une certaine souplesse et quand on les mobilise, ils retombent inertes.

En somme agitation surtout de la tête et instabilité des membres sont là des signes bien caractéristiques de l'intoxication cholérique.

Quelques heures plus tard, par suite du ralentissement de la circulation, la cyanose apparaît. Les lèvres tranchent par leur coloration bleuâtre avec la peau du visage cireuse et plombée, les extrémités violacées se refroidissent.

La température centrale dans certains cas accuse 39°5,

40°, 41°. La température périphérique dans ces mêmes cas peut n'accuser que 37°, 38°2.

La dyspnée apparaît, les mouvements du thorax sont lents ; le diaphragme se contracte avec énergie si bien qu'à chaque respiration l'épigastre est le siège d'une certaine dépression analogue au tirage sous-sternal de la diphtérie laryngée. Contrastant avec la vigueur des mouvements respiratoires, les battements du cœur perdent leur force et leur fréquence. Nous arrivons alors au coma terminal avec cyanose et algidité.

Czerny a noté chez les enfants qui succombent à la gastro-entérite, un type respiratoire particulier :

« Après chaque respiration il survient notamment une période d'apnée qui se prolonge de plus en plus si bien que l'enfant arrive à ne faire que dix à douze respirations par minute. L'inspiration est courte, suspirieuse. La mort chez ces enfants survient ordinairement de telle façon que la période d'apnée se prolongeant de plus en plus, il ne survient plus d'inspiration. »

Ce même phénomène s'observerait en cas d'intoxication acide chez les animaux.

De plus dans la gastro-entérite accompagnée de lésions pulmonaires on trouve souvent « une dyspnée très intense avec respirations fréquentes et soulèvement caractéristique de la cage thoracique. »

Pas de phénomènes d'auscultation. Cette dyspnée serait probablement d'origine nerveuse.

Des modifications des températures périphérique et centrale.

Il est un phénomène qui nous a particulièrement intéressé chez le nourrisson atteint de la maladie d'été et que nous recherchons toujours lorsque le diagnostic paraît douteux. Nous voulons parler des modifications de distribution thermique locale que l'on rencontre dans ces cas.

En effet si le dos de la main de l'observateur se promène sur tout le corps du nourrisson, sa sensibilité à la chaleur est mise en éveil et donne d'une façon régulière les résultats suivants que nous traduirons d'abord en cette phrase lapidaire :

Tout ce qui est viscère et susviscéral est chaud.

Tout ce qui ne l'est pas paraît froid et algide.

Nous nous expliquons :

A la face, la ligne de démarcation des zones chaudes et froides se trouve au niveau des arcades sourcilières. (Front chaud, joue froide.)

L'œil est froid, ce qui ne doit pas nous étonner étant donné son origine ectodermique.

Au tronc, la même démarcation s'observe au niveau de la racine des membres supérieurs. (Le thorax chaud, bras froid.)

De même à l'abdomen, au niveau de la racine des membres inférieurs. (Ventre chaud, cuisses froides.)

Ce phénomène nous a paru absolument constant et d'une réelle valeur diagnostique et pronostique. On le

retrouve du reste dans des conditions d'intoxication profonde chez l'homme en particulier, dans le choléra.

La température de ces régions varie entre 34° et 35°5.

Si l'on prend la température rectale on s'aperçoit dans la majorité des cas de maladie d'été qu'il n'y a pas d'élévation notable de température. Elle se maintient aux environs de 37°.

Mais comme il y a du refroidissement périphérique il s'ensuit une dissociation entre la température centrale et périphérique. On peut se convaincre de ce fait en parcourant certaines courbes dans un service de nourrissons atteints de choléra infantile.

Cependant, dans le cours de la maladie ou à la fin, quelques heures avant la mort, à l'occasion d'un coup de chaleur ou d'un coup d'orage, on voit le thermomètre qui, pendant toute la durée de la maladie était resté aux environs de 37, s'élever à 39°, 40°, 40°5, de sorte que la dissociation que nous venons d'étudier ne fait que s'accroître.

Dans d'autres cas beaucoup moins fréquents, en même temps que survient la fièvre (température rectale) on voit la température périphérique s'élever à 37°, 38° ; dans ces cas particuliers la dissociation diminue.

A quoi est due cette fièvre observée dans un certain nombre de cas de maladies d'été. On n'en sait absolument rien.

Elle donne l'impression d'une complication, d'une sorte d'infection secondaire. A la faveur de l'empoisonnement cholérique il semble que les microbes de l'intestin passent facilement dans le sang (coli, para-

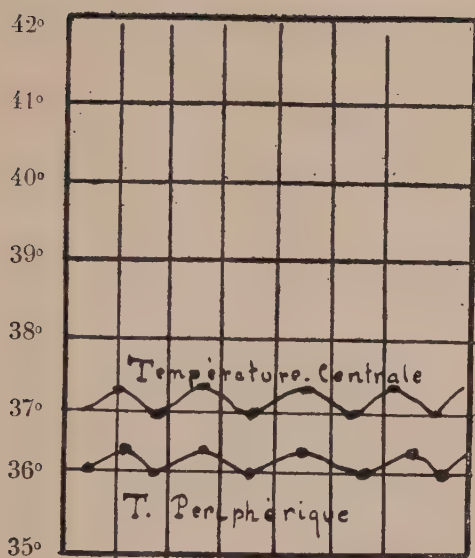


FIG. 2

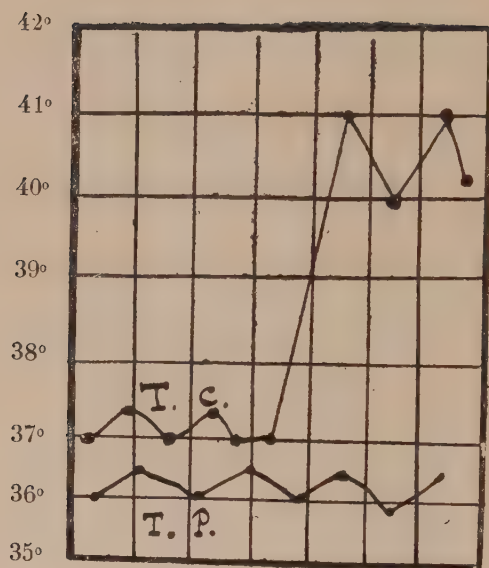


FIG. 3

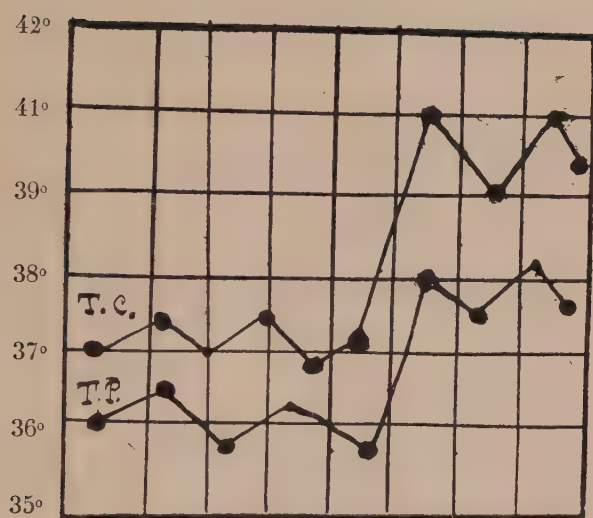


FIG. 4

coli) comme dans l'envahissement cadavérique. De sorte que si cette fièvre d'infection secondaire se produit chez des enfants qui présentent peu les signes d'intoxication de la maladie d'été les températures rectale et périphérique s'élèveront puisque dans ces cas la dissociation cholérique est légère.

Si au contraire cette fièvre survient chez un malade plus intoxiqué c'est-à-dire à dissociation très marquée, seule la température centrale s'élèvera.

Ce que nous disons de la maladie d'été a été bien observé dans le choléra asiatique.

M. Rivet, dans un travail très intéressant (février 1907), a été frappé à juste titre du mode de terminaison que l'on rencontre malheureusement encore trop souvent, c'est-à-dire la mort en « hyperthermie, brusque, tardive et inattendue ».

Ce dernier qualificatif nous semble inadmissible.

L'auteur n'ajoute-t-il pas plus loin, comme nous sommes enclin à le penser, qu'elle semble due à la septicémie par surinfection d'hôpital ou autre.

Or cette hyperthermie si elle est due au passage dans le sang de microbes variés ne peut être inattendue.

Quoi qu'il en soit nous sommes complètement d'accord avec lui pour les conclusions qui terminent ce travail.

Le fait sur lequel nous voulons surtout insister c'est que la majorité des cas de la maladie d'été est apyrétique.

On peut interpréter les cas où la fièvre se présente

comme une sorte de paratyphus, parabacillose, compliquant la maladie.

Influence du coup de chaleur sur la courbe thermique

Quelques mots maintenant sur l'influence du coup de chaleur sur la courbe thermique. Elle est très nette.

Ainsi l'été dernier à l'hôpital Hérold, quand la température ambiante s'élevait à 32°-33° un certain nombre de courbes de température d'enfants atteints de maladie d'été s'élevaient.

Chez les uns, elle retombait dès la cessation du coup de chaleur ; chez d'autres elle persistait les jours suivants.

Si réellement cette fièvre est due à une infection microbienne secondaire, il est indéniable que le coup de chaleur ait de l'influence sur la production de cette dernière.

Nous avons noté dans certains cas la brusquerie de cette élévation.

Nous signalerons de plus que parallèlement à cette apparition de la fièvre, survient une altération très marquée de l'état général.

Pourquoi certains enfants ont-ils à l'occasion du coup de chaleur un accès de fièvre, et d'autres ne le présentent pas ? Nous l'ignorons.

On croirait que les microbes que l'on trouve dans le sang dans le premier cas n'existent que dans les cas fébriles. Or il n'en est rien. Les recherches montrent au contraire que l'on rencontre les microbes dans l'une et l'autre variété.

Une fièvre aseptique alors ? Cela est bien douteux.

II. — Amaigrissement.

La pesée régulière du nourrisson est le véritable critérium de son état de santé. Toute modification bonne ou mauvaise apportée à celui-ci se reflétera fidèlement par une variation de poids du même sens.

Le caractère essentiel de la maladie d'été est une intoxication à type brusque, partant une baisse de poids considérable.

L'étude des différents graphiques traduit d'une façon nette l'amaigrissement du nourrisson. Des cas nombreux qui nous sont passés sous les yeux nous avons relevé les plus intéressants.

La majorité des enfants classés dès le second ou troisième jour de leur entrée dans nos salles sous le nom de « maladies d'été » nous ont présenté des pertes de poids caractérisées parce que nous appelons la « chute toxique ».

Forme rapide, intoxication profonde, se manifestant par une baisse de poids journalier de 100, 150, 200, 250 grammes et par un tracé presque vertical.

Nous mettrons sous les yeux du lecteur le graphique suivant représentant le maximum possible d'intoxication.

Dans un certain nombre de cas, les chutes sont moins grandes et le nourrisson perd journellement 60-80 grammes. Ces cas se rapportent à une intoxication moins aiguë.

La cause de ce profond et rapide amaigrissement ?

Ce ne sont certes pas seulement les évacuations diarrhéiques plus ou moins nombreuses qui peuvent déterminer un pareil changement.

La déshydratation des tissus eux-mêmes ne peut être mise sur le compte de la diarrhée, car elle se produit également dans les cas où le choléra infantile évolue presque sans évacuations alvines (choléra sec).

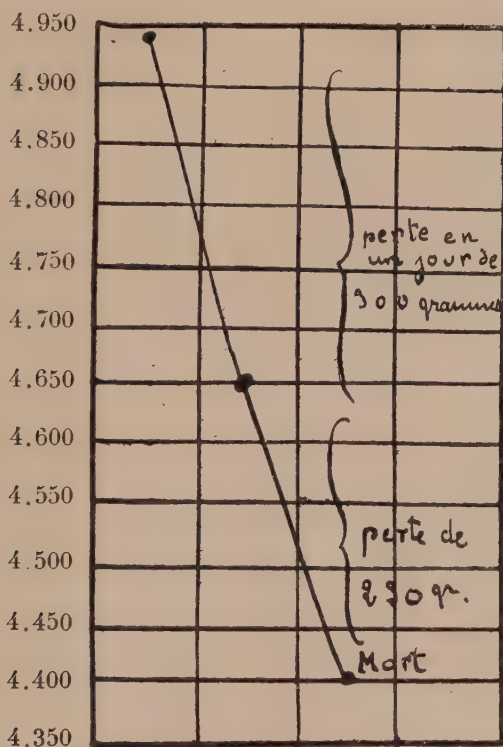


FIG. 5

Faut-il comme Rilliet et Barthez l'ont pensé devant l'insuffisance et l'inconstance des lésions anatomiques

invoquer les troubles fonctionnels du sympathique abdominal :

« La notion acquise sur les paralysies vasomotrices rend vraisemblable, disent-ils, l'intervention de ce système dans la production des transsudations séreuses énormes qui se font à travers la muqueuse gastro-intestinale, de leur rapidité foudroyante dans l'amaigrissement instantané, dans la prostration profonde. »

Et plus loin :

« On est frappé de l'analogie qui existe entre les résultats de l'inanition expérimentale et les principaux symptômes de l'entérite cholériforme :

1° Accroissement de la température, qui, jointe à la perte de poids, est dans l'inanition comme dans le choléra infantile une des principales causes de mort ;

2° La stupeur qui succède à l'agitation lorsque la température s'abaisse, fait observé également dans l'entérite.

3° La diarrhée colliquative des derniers jours. »

Toutefois l'amaigrissement dans l'inanition est bien moins rapide ;

Cette chute toxique, brusque, est la signature de la maladie.

Elle indique une imprégnation de l'organisme par un poison que nous ne connaissons pas encore, appelons-le cholérique.

Cette chute vit par elle-même, elle est indépendante du coup de chaleur, de la fièvre, quelle que soit l'allure de cette dernière.

D'autre part l'intensité de la chute n'implique pas fatalement la mort.

Nous avons vu des cas de chutes toxiques intenses s'arrêter et la courbe rester en plateau puis s'y maintenir ou retomber.

Devant cet arrêt brusque de la chute toxique on a l'impression que l'intoxication se fait par bonds successifs et que si l'on possède un jour un sérum on arrivera à vacciner contre les coups successifs.

Nous l'opposerions volontiers à l'intoxication tétanique qui, une fois faite, est bien faite.

Lorsque la guérison survient, la courbe reste en plateau comme si l'enfant avait de la difficulté à se relever du coup reçu ; ou l'enfant ne se relève pas, vit pendant des mois, c'est la courbe éternellement en plateau ou avec de légères baisses journalières.

III. — Troubles digestifs.

Ainsi que nous le disions au début, nous considérons les troubles digestifs connue absolument accessoires dans la « maladie d'été ».

On sait depuis longtemps qu'ils manquent ou peuvent manquer (choléra sec).

D'autre part on observe des cas de « maladies d'été » où l'on trouve la diarrhée classique (c'est-à-dire selles nombreuses, aqueuses, séreuses huit-dix selles en vingt-quatre heures).

Ce sont là les cas extrêmes. Entre ces deux nous

avons tous les passages auxquels il ne faut attribuer aucune importance, rejetant tout l'intérêt sur les autres signes décrits.

Cette division ancienne basée sur l'intestin nous semble de plus en plus illusoire à mesure que nous étudions la maladie.

Les selles sont plus ou moins liquides, plus ou moins vertes, plus ou moins acides, plus ou moins fétides, plus ou moins nombreuses.

Ce que nous disons de la diarrhée, existe pour les vomissements. Autrement dit, ces troubles digestifs nous semblent le résultat d'une intoxication variable pour chaque individu.

Ainsi des enfants présentant les signes les plus forts d'intoxication ne présenteront souvent que des signes légers d'irritation digestive et *vice versa*.

De sorte que l'on ne voit aucun rapport entre le degré de l'intoxication jugée cliniquement et l'état de l'intestin. D'ailleurs l'expérience ne montre-t-elle pas que l'on peut soigner l'intestin de toutes les manières, arrêter la diarrhée (diète hydrique suivie des régimes préparatoires tels que bouillon de légumes de M. Méry ; régime sec de Gallois ; bouillon paralactique, babeurre, etc.), et cependant si l'enfant est en proie à l'intoxication celle-ci continue à évoluer pour son propre compte malgré la diminution, voire même la cessation de la diarrhée.

Et de fait ne voyons-nous pas le fait curieux suivant : on admet que dans toute gastro-entérite quelle qu'elle soit, maladie d'été ou non, le pouvoir d'absorption des

graisses diminue, ce serait même à la fermentation des graisses que serait due l'acidose, c'est-à-dire une intoxication par les acides gras (Czerny-Keller). L'acidose donnerait des troubles digestifs (diarrhée des graisses) et des signes d'intoxication. « Les premiers symptômes consistent en sommeil agité, inquiétude, évacuations grises. Plus tard pâleur, météorisme. Les selles se composent de savons insolubles. État de mollesse spéciale de la paroi abdominale, puis processus secondaires, cyanose, altération des bruits du cœur » (Fischl).

Or le régime sec de Gallois et Abrami dans lequel on donne du fromage qui contient une proportion considérable de graisse n'est-il pas là pour montrer que cette conception de Czerny-Keller est en partie infirmée puisque ce régime calme assurément les manifestations digestives.

Pour nous il ne nous paraît y avoir aucun parallélisme entre l'intoxication et la diarrhée.

Pourquoi ne nous serait-il pas permis d'admettre dans le choléra infantile avec diarrhée, tout comme dans l'urémie que ces troubles digestifs, en apparence primitifs et primordiaux, en réalité accessoires, constituant une soustraction à l'organisme d'une certaine quantité de substances toxiques nuisibles, comme tels peuvent et doivent même être respectés.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Le tableau clinique que nous venons de présenter de la maladie d'été nous semble suffisamment précis pour nous éviter d'en rappeler les signes.

Quelques mots seulement sur les affections qui se rapprochent de ces cas.

Et d'abord afin de résumer d'une façon plus objective les idées suggérées à ce point de vue par l'examen de nombreuses courbes de nourrissons nous avons dressé le tableau suivant.

Nous avons supposé un nourrisson pesant 3 k. 800 par exemple et nous avons suivi les modifications apportées à son poids par les vicissitudes des troubles digestifs.

Déjà un coup d'œil sur ces courbes nous permettra de nous orienter. Nous faisons remarquer de suite que cet « éventail » n'a bien entendu que la valeur d'un schéma.

Avec ce tableau nous distinguons, la maladie d'été et la dysenterie étant mises à part :

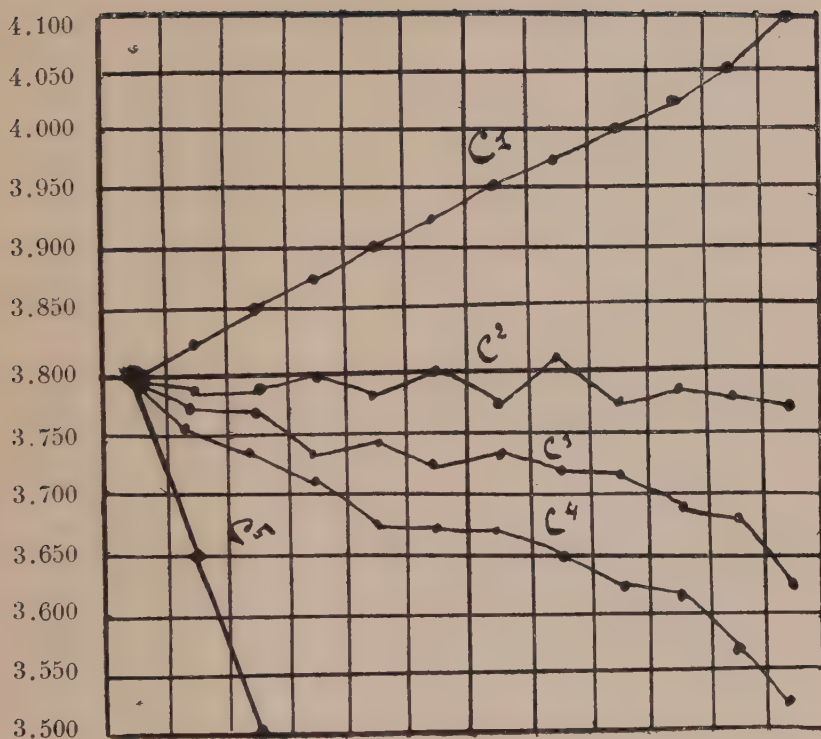


FIG. 6

- COURBE 1. — Nourrisson en voie d'accroissement normal.
 COURBE 2. — Nourrisson qui ne profite pas.
 COURBE 3. — Nourrisson qui perd constamment: *Gastro-Entérite simple, Atrophie, Débilité.*
 COURBE 4. — Nourrisson atteint de dysenterie.
 COURBE 5. — Nourrisson atteint de « maladie d'été ».

L'enfant qui se porte bien ;

L'enfant qui ne croît pas (atrophie) ;

L'enfant atteint d'une gastro-entérite légère qui le mine, quelle que soit la cause de cette dernière.

Toutes ces maladies que l'on peut appeler cachectisantes influencent peu la courbe de poids.

Il n'y a pas ici d'intoxication. Ce sont des enfants qui ont une usure progressive presque moléculaire ; c'est une courbe de déchéance du jeune organisme.

1° Voyons un peu les *atrophiques*. Nous en trouvons une très bonne description dans une communication de M. Variot qui s'exprime ainsi :

« Les processus nutritifs de l'enfant ont une suractivité spéciale. Chaque jour un nourrisson augmente de 25 à 30 grammes. Pour subvenir à cette assimilation si intense, à cet accroissement si rapide, le nouveau-né absorbe journellement une quantité élevée d'aliments relativement à sa masse. Tout le système gastro-intestinal est dans un état d'éréthisme qui explique probablement l'instabilité des fonctions digestives à cet âge.

L'allaitement au sein supprime une grande partie de ces dangers, mais l'allaitement artificiel mal compris, défectueux, tel que celui qui règne dans les campagnes, aboutit au plus vite à déterminer la gastro-entérite.

Le tractus digestif surchargé par des aliments de mauvaise qualité s'en débarrasse sans les utiliser. L'estomac devient intolérable, les vomissements apparaissent en même temps que la diarrhée. Le nourrisson s'amaigrit par suite des troubles digestifs plus ou moins persistants, les processus nutritifs sont entravés, l'as-

similation est arrêtée de même que la croissance, l'état atrophique est constitué. »

2° *Les débiles, les prématurés*, tous ces enfants voués à un véritable état marastique.

Ces derniers présentent une perte de poids constante : Les uns gardent le même poids pendant cinq, six jours ; au lieu de gagner normalement leur 25 à 30 grammes par jour, par conséquent ils les perdent.

Les autres baissent régulièrement de 15 à 20 grammes par jour d'un façon aussi constante que désolante, essayant de temps à autre une courte réascension sous l'influence des divers régimes pour tomber à nouveau.

La courbe de poids est donc totalement différente de celles des maladies toxiques (maladie d'été, dysenterie).

L'aspect clinique du malade ne l'est pas moins. Ce n'est plus le masque de l'intoxiqué que nous avons devant nous, mais celui caractéristique, inoubliable de l'athrepsique si bien décrit par Parrot : aspect de singe, de vieillard à la peau sèche, affreusement ridée, écailleuse, collée sur les os.

3° *La maladie spasmodique* (Lesage) qui se manifeste par les symptômes cardinaux suivants : vomissements continuels. Poche stomacale. Absence de diarrhée. Ventre rétracté. Spasme des anses intestinales. Crises de coliques et de raideurs intestinales se généralisant à tout le corps. Inanition. Amaigrissement progressif. Atrophie.

Le nourrisson atteint de cette maladie n'a pas de fièvre ; il n'est ni froid ni cynanósé. Le cri est bon.

L'enfant meurt de faim, crie, se jette sur tout objet à portée de sa bouche ; il tette avec énergie. Les vomissements persistant, l'enfant maigrit et s'atrophie. Il n'est plus bientôt qu'un squelette entouré de cordes tendineuses, saillantes, prolongements de muscles amaigris et d'un tégument plissé trop large pour ce qu'il contient.

Si l'on n'y met obstacle, les vomissements continuent, l'atrophie s'installe et la mort par inanition survient après un temps variable.

4° *La méningite tuberculeuse.* — En présence d'un enfant dont l'amaigrissement est très rapide, et rappelle assez celui de la maladie d'été sans toutefois qu'il soit permis d'observer les véritables chutes toxiques de celle-ci, on pourrait discuter une autre affection très fréquente : la méningite tuberculeuse.

La méningite tuberculeuse de la première enfance présente une forme des plus constantes que l'on peut observer très souvent : c'est la forme somnolente décrite par MM. Lesage et Abrami dont les principaux signes sont les suivants :

Somnolence. Catalepsie oculaire. Fixité du regard. Instabilité du pouls. Amaigrissement.

Or chez le nourrisson atteint de maladie d'été nous pouvons rencontrer certains de ces signes : amaigrissement. Instabilité du pouls.

Quelle différence cependant les sépare !

L'un est agité, anxieux, avec mouvements rapides des globes oculaires : le cholérique.

L'autre s'endort brusquement plusieurs fois par jour

d'un sommeil tranquille et d'apparence normal, c'est d'abord l'accès de sommeil auquel succédera bientôt la torpeur permanente, puis à celle-ci la phase comateuse et la mort. De plus cet enfant dort les yeux mi-clos, son regard est fixe, atone, sans expression.

C'est le tuberculeux.

En un mot :

Le poison cholérique excite;

Le poison tuberculeux endort.

OBSERVATIONS INÉDITES ET PERSONNELLES
recueillies dans le service de notre maître le D^r A. LE-
SAGE à l'hôpital Hérold. (*Année 1906-1907.*)

PREMIER GROUPE

Observations caractérisées à la fois par les signes physiques et fonctionnels décrits, et en particulier par les grandes chutes de poids caractéristiques du summum d'intoxication générale. Signature de la maladie.

Observation I

P..., Adolphe, 6 mois 1/2, entre le 7 juillet 1906. Salle Mussy, n° 22. Né à terme, élevé au sein puis au biberon.

Le 8 juillet. — P. : 5.660. Pas de vomissements. Diarrhée. Est mis au régime sec de Gallois.

Le 12 juillet. — P. : 5.350. La diarrhée a cessé. On met l'enfant moitié au lait moitié au régime sec, puis au lait.

Le 16 juillet. — P. : 5.000. Malgré la cessation des vomissements et de la diarrhée, les signes cliniques indiquent l'intoxication profonde de l'organisme.

Du 16 au 18. — Pas de vomissements, pas de diarrhée. Ventre en chiffon. Sclérème terminale.

P. : 4.650.

La température a oscillé aux environs de 37°-38°.

En résumé en dix jours perte de 1.010 grammes, c'est-à-dire perte journalière de 100 grammes.

Observation II

(Maladie d'été avec grandes chutes et coup de chaleur.)

L... Lucien, 7 mois, entre le 25 juillet. Salle Mussy, n° 9.

Né à terme. Élevé au biberon.

Du 26 juillet au 4 août. — Malgré les signes cliniques de profonde intoxication ce poids paraît vouloir rester stationnaire aux environs de 5.600.

La température se maintient entre 37° et 38°.

Mais du 6 au 7 août, nous assistons à une grande chute de poids suivie de mort. Poids 5.300.

Observation III

Bl., Lucien, 4 mois. Entré le 1^{er} août 1906. Salle Mussy n° 7. Elevé au biberon. Diarrhée légère.

Diète hydrique et bouillon de légumes.

Le 1^{er} août. — Température centrale : 38°2.

Le 2 août. — Température de la salle à 36°.

Température centrale de l'enfant : 40°2.

Poids : 4.940.

Le 3 août. — Poids : 4.650.

Température : 40°.

Le 4 août. — Poids : 4,420.

Température : 37°. Mort.

L'enfant a donc subi l'influence du coup de chaleur, et de plus il a présenté du 2 au 4 août les grandes chutes de poids caractéristiques de la maladie d'été.

Du 2 au 3. — Perte de 290 grammes.

Du 2 au 3 août. — Perte de 230 grammes.

Observation IV

(Maladie d'été et coup de chaleur.)

J..., Marcel, 11 mois, entré le 31 juillet 1906. Salle Mussy, n° 33.

Né à terme, élevé au biberon. Les parents amènent l'enfant trouvant que depuis deux jours celui-ci change énormément. Pas de diarrhée, pas de vomissements. Temp. : 37°.

Le 1^{er}. — Poids : 6. 980. Salle à 36°. Température rectale ; 39°. Aspect clinique décrit.

Le 2. — Poids : 6. 780.

Le 3. — Poids : 6. 470.

Le 4. — Poids : 6. 410.

Le 5. — Poids : 6. 280.

Le 6. — Poids : 6. 200. Mort.

La température a oscillé pendant toute la durée de la maladie entre 38 et 38°7.

L'enfant a perdu en six jours 780 grammes avec certaines chutes journalières de 200 grammes.

Observation V

B..., Amédée, 3 mois. Entre le 4 août 1906. Salle Mussy, n° 7.

Né à terme. Élevé au biberon. Entre pour diarrhée verte depuis un jour.

Le 5. — P. 3.420. Quatre selles jaunes verdâtres, pas de vomissements.

Mis à la diète (vingt-quatre heures) puis au bouillon de légumes.

Le soir température centrale monte à 40°.

Le 6. — P. : 3.290. Mort, température : 38°3.

Observation VI

L..., Raymond, 4 mois 1/2. Entre le 3 août 1906. Salle Mussy, n° 6.

Né à terme. Élevé au biberon.

Aspect caractéristique. Une selle verte. Pas de vomissements.

Diète hydrique.

Le 4. — P. : 4.850. Régime sec. Température le matin : 37° : le soir 39°4.

Le 5. — P. : 4.600. Température le matin : 38°. Le soir mort. Température : 40°4.

La perte de poids a donc été de 250 grammes.

Observation VII

Ch..., Henri, 6 mois. Entre le 7 août 1906. Salle Mussy, n° 21.

Né à terme. Élevé au biberon. N'a jamais été malade. Une selle verte. Diète hydrique.

Le 7. — Poids : 5.900. Bouillon de légumes.

Le 8. — Poids : 5.790. Mort : 40°7.

Observation VIII

L.., Auguste, 6 mois. Entre le 1^{er} août 1906. Salle Mussy, n° 6.

Né à terme. Élevé au biberon. Selle verte depuis la veille.

Le 1^{er} août. — Aspect typique. Poids : 5 k. 200. Mis à la diète hydrique. Température : 39°4.

Le 2 août. — La diarrhée persiste. Poids : 5.060. Régime sec. Pas de vomissements. Température : 40°3.

Le 3 août. — Régime sec. Poids : 4.850. Température : 38°2.

Le 4 août. — La diarrhée se calme. La température est à 37°8.

Mais le mauvais état général persiste. Du reste le poids continue à tomber. P. : 4.710. (H. camphrée.)

Le 5. — Plus de diarrhée. Température : 38° 2.

P. : 4.510. Mort.

Voilà donc un enfant qui présente bien le type de la maladie d'été pur, du choléra sec, chez lequel la diarrhée du début a cessé sous l'influence de la diététique, mais chez lequel aussi l'intoxication était à ce point profonde, que malgré la cessation des phénomènes gastro-intestinaux, elle a continué à évoluer vers la terminaison fatale, après s'être manifestée par des chutes de poids journalier de 150 à 200 grammes.

Observation IX

(*Maladie d'été avec coup de chaleur et coup d'orage.*)

I..., Louise..., 2 mois. Entre le 9 août 1906. Salle Mussy, n° 14.
Née à terme. Élevée au biberon. Entre pour vomissements et diarrhée légère. A été un jour à la diète hydrique.

Le 9. — P. : 3.790. Mise au bouillon de légumes.

Diarrhée et vomissements persistent.

Du 9 au 12. — Pas de changement. Cependant dans la journée du 11 au 12 l'enfant a perdu 160 grammes.

Le 13. — Orage frais à 28°. La température centrale monte à 38°2.

P. : 3.550

On alimente un peu l'enfant avec du lait.

Dans la journée du 13 au 14, qui correspond à la période d'orage, le poids tombe à 3.250. C'est dire que l'enfant a perdu dans une journée 300 grammes. Cette perte est donc considérable, étant donné surtout le peu de diarrhée. Du reste cette baisse coïncide avec une altération manifeste de l'aspect de l'enfant.

Du 15 au 21. — On continue à alimenter l'enfant, dont le poids tombe à 3.030.

La température centrale oscille depuis le début entre 37° et 38°2.

Le 22. — La température ambiante monte à 4 heures de l'après-midi à 31°.

La température centrale de l'enfant qui, le matin, était à 36°8, atteint le soir au même moment 40°8.

La température périphérique 39°6

Le 23. — La température ambiante tombe à 18°.

La température de l'enfant descend à 37°3.

L'influence du coup de chaleur ne s'est fait sentir que sur le graphique thermique. La courbe de poids n'a pas été influencée.

Du 21 au 30. — La température centrale oscille aux environs de 37°. Le poids est tombé à 2.870.

Du 31 août au 4 septembre. — La température de la salle dans l'après-midi a atteint 31°. La température de l'enfant mon-
tait parallèlement tous les soirs à 39° pour retomber le matin à 37°.

Le 4 septembre. — Poids : 2 400. L'enfant a été repris par la famille.

Observation X

S..., Lucienne, 4 mois 1/2. Entre le 7 août 1906. Salle Mussy, n° 3.

Née à terme. Élevée au biberon. Entre pour diarrhée et vomissements depuis deux jours. A été mise chez elle pendant deux jours à la diète hydrique.

Le 8. — Régime sec. Poids : 3.460 grammes. Temp. : 38°3.

Le 9. — Selles mélangées. Peu de diarrhée. P. : 3.240.

Température à 6 heures du soir : 40°. Mort.

Observation XI

B..., Lucienne, âgée de 6 mois. Entrée le 7 août. Salle Mussy, n° 22.

Née à terme. Élevée au biberon.

Entre pour diarrhée depuis quelques jours.

Diète hydrique.

Le 8. — Poids : 4.900 grammes. Régime sec. Temp. : 38°2.

Le 9. — Poids : 4.660 grammes. La diarrhée a diminué, mais l'état général reste profondément intoxiqué comme le montre la perte de 240 grammes en un jour. Le soir la température centrale atteint 40°2. Mort.

Observation XII

V..., Marcelle, âgée de 4 mois. Entrée le 12 août 1906. Salle Mussy, n° 10.

Née à terme. Elevée à l'allaitement mixte. Entre pour vomissements et diarrhée jaune verdâtre depuis trois jours.

Mise pendant vingt-quatre heures à la diète hydrique.

Le 13. — Poids : 3.910 grammes. Mise au bouillon de légumes.

Du 14 au 16. — Poids : 3.980 grammes.

Le 16. — Diarrhée et vomissements cessent. On arrête le bouillon de légumes. L'enfant reçoit deux seins et trois fois le biberon (40 gr. de lait et 40 gr. d'eau).

Du 16 au 18. — L'enfant se maintient à 3.850 grammes.

Le 19. — Poids : 3.790 grammes. L'enfant est mise à trois seins et trois fois 60 et 20.

Le 20. — Poids : 3.600.

Le 21. — Poids : 3.600.

Le 22. — L'enfant refuse de prendre le sein et le biberon. Poids : 3.480 grammes.

Le 23. — Poids : 3.400 grammes. Mort.

Pendant toute la durée de l'affection la température a oscillé aux environs de 37°.

Observation XIII

(*Coup de chaleur.*)

B..., Jules, 1 an. Entre le 16 août 1906. Salle Mussy, n° 5.

Né à terme. Élevé au biberon. Présente de la fièvre depuis deux jours avec état grave.

Le 17. — P.: 6.510. Température: 38°2. L'enfant ne présente ni diarrhée, ni vomissements, mais une agitation très grande.

Mis au bouillon de légumes pendant un jour puis au lait.

Du 17 au 21. — La température oscille entre 37°8 et 38°8.

En présence de cet état on pense à la possibilité d'une dothiéntérie. Le sérodiagnostic est négatif.

Le 22. — P.: 6.030. Coup de chaleur. La température monte à 40°2.

Du 22 au 17. — L'affection présente une accalmie, la température baisse, l'enfant regagne un peu. Lait. P.: 6.150.

Mais l'intoxication persiste comme le montre l'aspect clinique de l'enfant.

Le 28. — Diarrhée (deux selles vertes). Température remonte.

P. tombe à 5.940.

Le 29. — A 9 heures du matin la température centrale est à 40°.

P.: 5.510. Le soir à 4 heures température: 40°8. Mort.

Ainsi du 27 au 29 l'intoxication s'est révélée par une perte de poids énorme de 640 grammes sans diarrhée.

Observation XIV

(Coup d'orage et coup de chaleur.)

B..., Eugénie, 6 mois. Entrée le 24 août 1906. Salle Mussy, n° 7.

Née à terme. Élevée au biberon. Entre pour diarrhée verte, depuis un jour.

Mise à la diète hydrique pendant vingt-quatre heures.

Le 25. — P.: 4.850. Mise au régime sec.

Le 16. — Léger orage. La température centrale qui était la veille à 37°4 monte à 38°3.

Le 27. — P.: 4.700. Facies cholérique. Au régime sec sont associés tous les toniques cardiaques.

Le 28. — P.: 4.450.

Le 29. — P.: 4.450.

Le 30. — Coup de chaleur. P.: 4.000. Température centrale : 41°. Mort.

Observation XV

V..., Gabrielle, 10 mois. Entrée le 14 août 1906. Salle Mussy, n° 4.

Née à terme. Élevée au lait acheté stérilisé. Malade depuis huit jours.

Le 14. — Diète hydrique suivie du régime préparatoire de M. Méry.

Le 15. — P.: 6.650. Diarrhée légère, selles non digérées.

Du 14 au 17. — Diarrhée se calme. P.: 6.450.

Du 17 au 20. — Oncesse le bouillon de légumes. P.: 6.350.

L'enfant est remis au lait.

Le 21. — P. : 6.000.

Le 22. — Température de la salle est à 31°.

La température de l'enfant qui avait oscillé jusqu'alors aux environs de 37° monte à 38°8.

P. : 5.770.

Le 23. — P. : 5.710.

Du 23 au 26. — P. se maintient à 5.820.

Le 28. — P. retombe à 5.750. L'enfant refuse de boire.

Le 29. — P. : 5.650.

Le 30. — P. : 5.440. La température de la salle monte à 31°.

La température de l'enfant à 39°. P. : 5.100. Mort.

Cette observation présente donc de grandes chutes toxiques séparées par une période stationnaire de quatre jours.

Ainsi du 20 au 23 août perte de poids inexplicable de 850 grammes.

Du 27 au 31 perte de poids de 720 grammes dont une chute de 300 grammes en un jour.

GROUPE II

Maladies d'été caractérisées par le tableau clinique décrit et des pertes de poids journalières moindres de 80 à 120 grammes en moyenne.

Observation I

L..., Jean, 2 mois. Entre le 5 juin 1906. Salle Guéneau de Mussy, n° 3.

Né à terme, élevé au biberon. Est amené par conjonctivite banale et érythème fessier. Ni diarrhée, ni vomissements.

Poids à l'entrée : 3.810.

Température : 37°2.

Réglé à 60 grammes de lait et 20 grammes d'eau par biberon toutes les deux heures, puis à 80 et 20.

Aspect normal.

Du 5 au 7 inclus. — Température se maintient aux environs de 37°2, poids : 3.660. Le 10 : 3.470.

A ce moment le facies change, prend l'aspect clinique décrit.

Quelques vomissements (3). Diarrhée (3) jaune verte.

Diète hydrique suivie du régime sec.

Le 14. — Poids est tombé à 3.050.

Huile camphrée.

Ee 15. — Mort. 37°.

Par conséquent évolution complètement apyrétique. Baisse de poids journalier de 100 grammes pendant les quatre derniers jours.

Observation II

B. ..., Germaine, 7 mois. Entrée le 12 juin 1906. Salle Mussy, n° 20.

Née à terme. Élevée au biberon. Parents bien portants.

Entre pour vomissements et diarrhée. Malade depuis huit jours.

Le 12. — Poids : 5.100. cinq selles vertes. Régime sec. Température : 38°.

Le 14. — Facies typique. Poids : 4.800. Piqûre d'huile camphrée.

Bouillon de légumes. La diarrhée continue mais moindre, de deux à trois selles vertes par jour.

Le 17. — Poids : 4.700. Température : 37°2.

Le 18. — Mort.

Évolution encore apyrétique. Baisse de poids journalier d'une moyenne de 70 grammes environ.

Observation III

Ch..., Roger, 3 mois. Entré le 10 juillet. Salle Mussy, n° 8.

Né à terme. Élevé au biberon. Parents bien portants.

Entre pour diarrhée depuis deux jours.

Le 10. — Au soir : 37°9.

Le 11. — Cinq selles vertes. La température s'élève aux environs de 38°.

Bouillon de légumes.

Le 12. — Quatre selles vertes. Température : 38°. Poids : 4.450.

La diarrhée diminue un peu mais aspect clinique grave.

Le 15. — Poids : 4.240.

Le 16. — Reprise de la diarrhée. Température : 37°4.

A ce moment raideur des jambes. Sclérème apparaît. Rétraction tendineuse. Cri étouffé.

Le 18. — Mort avec élévation de 37° à 40°.

Observation IV

Intéressante pour l'étude du coup de chaleur.

Th..., Lucien, 1 mois 1/2. Entré le 18 juillet 1906. Salle Mussy, n° 3.

Né à terme. Élevé au biberon. Parents bien portants.

Entre pour diarrhée verte depuis deux jours.

Poids à l'entrée : 2k.990. Ventre mou. Aspect clinique. Sérum et bouillon de légumes. Température : 37°.

Du 18 au 21. — La température oscille entre 37° et 39°.

Poids : 2.900. La diarrhée cesse.

Le 23. — Commencement d'alimentation 60, puis 80, puis 100 et 20. Température est retombée à 37°.

Du 23 au 1^{er} août. — L'enfant regagne, quoique le facies soit encore bien mauvais. Poids : 3.180.

Le 2 août. — Température de la salle à 36°. L'enfant fait une ascension thermique de 1°1/2.

Le 3 août. — Température de l'enfant est retombée à 37°.

Mais le facies a de nouveau changé. Poids : 2.880, c'est-à-dire en neuf jours l'enfant a perdu 300 grammes. Sans diarrhée ni vomissements.

Le 6 août. — 2.740.

Le 7 août. — Mort. Température : 37°. Poids : 2.590, c'est-à-dire chute de poids en un jour de 150 grammes.

Observation V ,

D..., Georges, 6 semaines. Entré le 23 juillet, salle Mussy, n° 22.

Né à terme. Élevé au biberon, lait bouilli.

Entré pour diarrhée jaune et verte depuis un jour.

Poids à l'entrée : 2.790. Deux selles vertes. Régime sec.

Une selle le 25. Poids : 2.600.

Le 27. — La diarrhée cesse. Poids : 2.320.

Le 28. — L'enfant est mis à 80 et 20 toutes les deux heures.

Le 1^{er} août. — Poids: 2.460.

Le 2 août. — Température de la salle à 36°.

Le 3 août. — Facies se creuse. 2.430.

Le 4 août. — — 2.360.

Le 8 août. — Mort, 2.300.

Évolution complètement apyrétique.

L'aspect clinique s'est totalement modifié le 2 août.

Observation VI

V..., Georges, 4 mois. Entré le 24 juillet 1906. Salle Mussy, n° 16.

Né à terme. Élevé au sein et au biberon. N'a jamais été malade. Parents et neuf autres enfants bien portants.

Entre pour diarrhée jaune depuis un jour. A été mis vingt-quatre heures à la diète hydrique.

Le 25. — Diarrhée. Une selle jaune. Poids: 4.410. Bouillon de légumes.

Le 26. — Diarrhée. Une selle jaune. Poids: 4.320.

La température qui s'était maintenue à 37° s'élève subitement à 40°.

Le 27. — La température retombe à 37°6. Poids: 4.280.

La diarrhée a cessé.

Le 28. — La température s'élève de nouveau à 40°. Poids: 4.250.

Le 28. — La température tombe à 38°. Poids: 4.220.

Le 30. — La température reste à 38°6. Poids: 4.220.

Le bouillon de légumes est supprimé, et l'enfant remis au lait, 60 et 20 grammes.

Le 31. — Poids: 4.200,

Le 1^{er} août. — Poids : 4.150.

Le 2. — Température de la salle s'élève à 36° à 3 heures de l'après-midi. Poids le matin : 4.100.

Le 3. — Aspect clinique totalement changé. Poids : 3.860, c'est-à-dire chute de poids en un jour de 240 grammes.

Diarrhée légère. Régime sec.

Le 4. — Poids : 3.820.

Le 5. — Poids : 3.700.

Le 6. — Poids : 3.540.

Le 7. — Poids : 3.500.

Le 8. — Poids : 3.400.

Le 9. — Poids : 3.360. Mort.

Température évoluant de 38° à 40°.

Évolution pyrélique avec chute journalière de poids de 100 à 150 grammes environ.

Observation VII

C..., Rose, âgée de 7 mois. Entre le 28 juillet. Salle Mussy, n° 15.

Parents bien portants.

Née à terme. Élevée au biberon, toussé. Entre pour la diarrhée verte depuis trois jours et des vomissements.

Le 28. — Deux selles vertes. Bouillon de légumes. Temp. : 37°.

Le 29. — P. : 5.810.

Le 20. — P. : 5.750. Température : 38°.

Le 31. — On supprime le bouillon de légumes. On la met au lait ; 80 toutes les trois heures et 20 d'eau. Poids : 5.760.

Le 1^{er} août. — Salle à 36°. Poids : 5.700.

Le 2 — — — Poids : 5.650.

La température de l'enfant s'élève à 40°.

La diarrhée reprend. Bouillon de légumes.

Le 3 août. — 5.630.

Le 4 août. — 5.600.

Le 5 août. — 5.450. Mort. Température centrale: 39°4.

La perte de poids qui a précédé la mort a donc été de 150 grammes.

Observation VIII

D... René, 20 jours. Entre le 29 juillet 1906. Salle Mussy, n° 5.

Né à terme. Élevé au biberon. Entre pour vomissements.

A l'entrée, poids : 3.230. Température: 37°. Pas de diarrhée. Pas de vomissements.

Le 1^{er} août. — Salle à 36°. Une selle verte.

Le 2 — — — : Pas de modifications dans la courbe de poids ni dans la température ; cependant le facies paraît changer.

Le 4. — P. : 3.260.

Le 5. — P. : 3.250. Une selle verte.

Le 6. — P. : 3.150. Quatre selles vertes.

Le 7. — P. : 2.960. La diarrhée se calme.

Le 8. — P. : 2.840.

Le 10. — P. : 2.870. La diarrhée reprend. Bouillon de légumes.

Le 11. — P. : 2.660.

Le 12. — P. : 2.550.

Le 13. — La diarrhée se calme. P. : 2.480.

Le 14. — P. : 2.320.

Le 15. — P. : 2.230. Mort.

Évolution absolument apyrétique mais aspect clinique caractéristique.

Observation IX

(Goup d'orage.)

S..., Louis, 6 mois. Entre le 11 août. Salle Mussy, n° 3.

Né à terme. Élevé au biberon. Malade depuis quinze jours, aurait eu chez lui des convulsions et de la diarrhée.

Est mis à son entrée à ladiète hydrique pendant vingt-quatre heures puis au bouillon de légumes.

Température : 37°.

Poids:4.550.

Deux selles.

Le 12. — Trois selles. Poids : 4.470. Température : 38°.

Le 13. — Orage frais à 28°. La température monte le soir même à 40°2. Un vomissement. P.:4.220.

Le 14. — La température se maintient à 40°3. Poids:4.070.

Le 15. — La température tombe à 38°. La diarrhée est très légère. P. : 4.180.

Le 16. — Le bouillon de légumes est supprimé, l'enfant est remis au lait (40 et 20).

Poids:3.940.

Le 17. — Diarrhée légère. Quatre selles jaunes. Température : 37°.

Poids : 3.880.

Le 18. — Diarrhée continue. Le facies change considérablement.

P. : 3.550.

Le 19. — P. 3.770.

Le 20. — P. 3.840. Mort. Température: 37°.

Observation X

N..., Louis, 3 mois. Entre le 21 août 1906. Salle Mussy, n° 15.
Né à terme. Au sein pendant un mois. Puis au biberon. Entre
pour diarrhée verte et vomissements.

Enfant présentant l'aspect signalé.

Le 21. — Température : 37°.

Poids: 3.470.

Mis à la diète puis au bouillon paralactique.

Le 22. — P.: 3.430.

Le 23. — P.: 3.320.

Le 24. — On cesse le bouillon paralactique. Les vomissements
ont cessé depuis hier. Mis à 80 grammes et 20 grammes.

P.: 3.240.

Le 25. — Mis à 100 et 20 grammes.

P.: 3.210.

Le 26, 27, 28, 29, 30. — Même régime. Perte journalière de
poids de 70 grammes environ.

Le 31. — 2.820.

Le 1^{er} septembre. — 2.700. Mort. La température qui pen-
dant toute la durée de la maladie était restée aux environs de
37° monte le dernier jour à 38°8.

Observation XI

(*Maladie d'été et coup de chaleur.*)

C..., Georgette, âgée de 7 mois. Entrée le 9 août 1906. Salle
Guéneau de Mussy.

Née à terme. Élevée trois mois au sein, puis au biberon. Malade depuis un jour, très légère diarrhée.

A l'entrée le 10 août. Poids : 4.830 grammes.

L'enfant n'étant pas réglée et ne présentant ni diarrhée ni vomissements est mise en observation pendant deux jours et réglée à 100 et 20 toutes les trois heures.

Du 10 au 19. — L'enfant après une perte de poids de 150 grammes les regagne et ne présente aucun trouble gastro-intestinal.

Brusquement le 19 la scène change. L'enfant prend en quelques heures le masque de l'intoxication, la température reste à 37°, mais le poids tombe à 4.850 grammes le 20.

Le 21. — Poids : 4.720 grammes. Température : 37°2.

Le 22. — Poids : 4.570 grammes. La température de la salle s'élève dans la journée à 31°. La température centrale de l'enfant à 9 heures du matin monte à 39°. La température axillaire indique 38°2.

A 4 heures du soir la température centrale atteint 41°1. La température axillaire 39°6.

Le 23. — L'enfant est mis à l'eau et au bouillon paralactique. La température centrale tombe à 38° puis 37°.

Poids : 4.420 grammes.

Le 24. — Poids : 4.300 grammes.

Il y a donc eu du 19 au 24 août, c'est-à-dire en un espace de cinq jours, une perte de poids de 650 grammes, c'est-à-dire une perte de 130 grammes par jour en moyenne.

Cette baisse de poids a subi de même que l'état général de l'enfant l'influence de la température ambiante.

Du 24 au 29. — Le poids de l'enfant se maintient aux environs de 4.300 à 4.400 grammes. Sous l'influence de piqûres de cacodylate, et l'on espère enrayer la maladie.

Malheureusement à partir du 30 août l'enfant continue à perdre 60 à 70 grammes par jour, et le 3, jour de la mort, la température centrale monte à 39°8, le poids est tombé à 4.070 grammes.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les gastro-entérites aiguës du nourrisson il s'en dégage deux très importantes :

1° La dysenterie avec microbiologie nette.

2° La maladie d'été ou choléra infantile.

II. — La maladie d'été que nous venons d'étudier cliniquement présente comme caractères essentiels ;

A) De survenir pendant la période estivale ;

B) D'être influencée d'une façon indéniable par des modifications de l'état atmosphérique (coup de chaleur, coup d'orage) bien que l'explication de ces faits soit encore assez discutée ;

C) D'intéresser plus souvent les enfants de 1 à 10 mois nourris artificiellement, à hygiène générale défectueuse ;

D) De présenter un aspect clinique invariable et typique. Profonde intoxication de l'état général. Amaigrissement subit et intense. Troubles digestifs variables ;

E) De présenter une très grande mortalité.

III. — Ces caractères sont suffisamment précis pour

permettre au médecin instruit de ces faits de distinguer la maladie d'été d'autres affections qui présentent avec elle quelques points de contact. Nous citerons, la dysenterie mise à part :

Atrophie ;

Gastro-entérite simple ;

Maladie spasmodique ;

Méningite tuberculeuse .

IV. — La maladie d'été constitue une véritable maladie sociale ; de ce fait elle intéresse les pouvoirs publics qui s'efforcent avec raison depuis quelques années de faire pénétrer dans les classes laborieuses les règles de l'hygiène infantile.

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu : le Président de la thèse
R. BLANCHARD

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-recteur de l'Académie,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ACADÉMIE DE MÉDECINE. — *Bulletins*. Recherches expérimentales sur la Pathogénie du coup de chaleur, XXXII, 1894.
- BAGINSKY. — Traité des maladies de l'enfance.
- BOUCHARD ET ROGER. — Traité de Pathogénie générale.
- ESCHERICH. — Rôle des bactéries dans l'étiologie des affections gastro-intestinales du nourrisson. Octobre 1898.
- FILATOW. — Séméiologie et diagnostic des maladies de l'enfance. Trad. *Périer*.
- FISCHL (article de). — Traduction personnelle.
- GRANCHER, COMBY et MARFAN — Traité des maladies de l'enfance.
- ILLOWAY. — Summer Diarrhaen, 1904. Traduction personnelle.
- CZERNY ET KELLER. — *Jahrb. für Kinderh.*, 1897. Bd XLIV.
- INSTITUT PASTEUR. — *Bulletins*, 15 décembre 1904.
- LESAGE. — Gastro-entérites des nourrissons, in *Traité des maladies de l'enfance*, II^e édition, t. II.
- Gastro-entérites et choléra infantile, in *Monographies* de juillet et août 1906.
- Choléra *Collection Léauté*, 1894.
- LESAGE ET ABRAMI. — *Société médicale des hôpitaux de Paris* (26 janvier 1906). Méningite tuberculeuse à forme somnolente de la première enfance.

MARFAN. — Gastro-entérites des nourrissons, 1900.

MORAT ET DOYON. — Traité de physiologie.

COURMONT ET DOYON. — Action de la toxine cholérique sur la chaleur animale.

PARROT. — De l'Athrepsie (*Archives de Physiologie*, 1896).

Revue Internationale de Clinique et de Thérapeutique, 1906.

RILLIET ET BARTHEZ. — Traité des maladies de l'enfance.

RIVET. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1907.

SCHLOOSMANN ET PFAUNDLER. — 1906.

TEMPLIER. — Thèse, 1898.

TROUSSEAU. — Cliniques de l'hôtel-Dieu.

— Choléra infantile ou Summer's Disease.

VARIOT. — Traité des maladies de l'enfance.

— *Clinique infantile*, 1906.

— La Goutte de Lait de Belleville.

VIAULT ET JOLYET. — Traité de physiologie.

